Original

Adult Semiological Diagnosis of Seizures and Epileptogenic Focus

Nasim Tabrizi[1*]

1. Neurology department, Faculty of medicine, Mazandaran University of Medical Sciences, Sari, Iran.
*. Corresponding Author: E-mail: n.tabrizi@ymail.com

(Received 4 May 2024; Accepted 7 September 2024)

Abstract

Seizure is one of the most common neurological disorders, and its correct diagnosis and differentiation from other similar disorders is crucial for the proper management of patients. Given the high prevalence of drug-resistant epilepsy and the current possibility of epileptogenic focus surgery, paraclinical methods, such as video-electroencephalography monitoring, are now available to accurately localize the epileptogenic zone. One of the most important components influencing preoperative decision-making in these patients is the knowledge related to seizure semiology, which is necessary for the localization and lateralization of the seizure-onset zone. Therefore, adequate knowledge of the ictal signs and symptoms is considered a fundamental necessity in the diagnosis and treatment of patients with epilepsy. This review article was conducted through searches in the PubMed and Scopus databases within the timeframe of 2004 to 2024. After reviewing the abstracts and full texts of the articles, 68 publications were selected. The results showed that the characteristics of seizure, including precipitating factors, initial symptoms, ictal semiology, and postictal findings, were helpful in distinguishing it from imitators, such as syncope and psychogenic non-epileptic seizures. The details of the seizure semiology and their usefulness in localizing the seizure-onset zone were discussed, and relevant signs and their interpretation were summarized. Based on the findings, it can be concluded that an accurate knowledge of the clinical manifestations and signs of seizures is beneficial for both the correct diagnosis and localization. Thus, a thorough history and, if necessary, the observation of seizures by video-electroencephalography monitoring may be helpful in the diagnosis of patients.

Keywords: Diagnosis, Epilepsy, Neurologic Manifestations, Seizure, Signs and Symptoms.

ClinExc 2024;14(59-73) (Persian).

[Downloaded from ce.mazums.ac.ir on 2025-07-13]

تشخیص تشنج و کانون صرع در بزرگسالان با استفاده از نشانه‌شناسی

نسیم تبریزی[۱*]

چکیده

تشنج یکی از اختلالات شایع نورولوژیک است که تشخیص صحیح و افتراق آن از سایر اختلالات مشابه، در درمان مناسب بیماران اهمیت بسزایی دارد. همچنین با توجه به شیوع بالای صرع مقاوم به دارو و فراهم شدن امکان جراحی کانون ایجادکننده صرع، روش‌های پاراکلینیکی مانند مانیتورینگ همراه با ویدئو و الکتروانسفالوگرافی به منظور تعیین دقیق محل این کانون در دسترس قرار گرفته است. یکی از مهم‌ترین اجزای موثر در تصمیم‌گیری پیش از جراحی برای این بیماران، یافته‌های مربوط به نشانه‌شناسی تشنج است که در تعیین محل و سمت کانون تشنج ضروری است؛ بنابراین، آشنایی با علایم و نشانه‌های ایجادشده حین تشنج یکی از اصول اولیه مورد نیاز در تشخیص و درمان بیماران مبتلا به صرع تلقی می‌شود. این مقاله مروری نقلی از طریق جستجو در پایگاه‌های اطلاعاتی Scopus و PubMed در فاصله سال‌های ۲۰۰۴ تا ۲۰۲۴ انجام شد و پس از بررسی خلاصه و متن کامل مقالات، ۶۸ مقاله انتخاب شدند. یافته‌ها نشان داد که خصوصیات تشنج شامل عوامل محرک، علایم اولیه، نشانه‌های ایجادشده حین حملات و یافته‌های مرحله پس از تشنج، در تشخیص افتراقی آن از اختلالات بالینی تقلیدکننده مانند سنکوپ و تشنج غیرصرعی روان‌زاد کمک‌کننده است. در ادامه جزئیات نشانه‌شناسی تشنج وکاربرد آن‌ها در تعیین محل و سمت کانون تشنج بررسی شد و به نشانه‌های مرتبط و چگونگی تفسیر صحیح آن‌ها اشاره شد. بر اساس یافته‌ها، داشتن اطلاعات صحیح در زمینه خصوصیات بالینی و نشانه‌های مشاهده‌شده حین تشنج هم در تشخیص صحیح بیماری و هم در تعیین کانون تشنج کمک‌کننده است؛ بنابراین، گرفتن شرح حال کامل از بیمار و مشاهده حملات در صورت نیاز با استفاده از مانیتورینگ همراه با ویدئو و الکتروانسفالوگرافی در تصمیم‌گیری صحیح برای بیماران نقش مهمی دارد.

واژه‌های کلیدی: تشنج، صرع، تشخیص، علایم و نشانه‌ها، تظاهرات نورولوژیک.

۱. گروه نورولوژی، دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی مازندران، ساری، مازندران.
*نویسنده مسئول: ساری، مرکز آموزشی درمانی بوعلی سینا، گروه نورولوژی
Email: n.tabrizi@ymail.com

تاریخ دریافت:۱۴۰۳/۰۲/۱۵ تاریخ ارجاع جهت اصلاحات: ۱۴۰۳/۰۴/۱۵ تاریخ پذیرش:۱۴۰۳/۰۶/۱۷

[Downloaded from ce.mazums.ac.ir on 2025-07-13]

مقدمه

تشنج یکی از شایع‌ترین اختلالات نورولوژیک به شمار می‌رود که بروز آن در مناطق مختلف جهان متفاوت است (۱). تشخیص صحیح تشنج به منظور درمان مناسب در مراحل اولیه بیماری بسیار مهم است. در حدود ۲۰ تا ۳۰٪ موارد، تشخیص صرع به اشتباه برای بیماران بزرگسال گذاشته می‌شود (۲). مطرح شدن تشخیص تشنج و صرع تاثیر فراوانی بر شرایط تحصیلی، اجتماعی و خانوادگی بیماران می‌گذارد و با ایجاد محدودیت‌های مختلف منجر به کاهش کیفیت زندگی آن‌ها می‌شود (۴، ۳)؛ بنابراین، تشخیص صحیح تشنج و افتراق آن از سایر اختلالات تقلیدکننده، اهمیت فراوانی دارد. بر اساس تعریف اتحادیه بین‌المللی مبارزه با صرع[1] (ILAE) تشنج به صورت علایم یا نشانه‌های گذرای ناشی از فعالیت بیش از حد یا همزمان غیرطبیعی نورونی در مغز تعریف می‌شود (۵). تشنج می‌تواند به صورت‌های مختلفی ظاهر شود. تشنج‌های کانونی یا فوکال با یا بدون اختلال هوشیاری بوده و با تظاهرات حرکتی (اتوماتیسم، آتونیک، کلونیک، اسپاسم صرعی، هایپرکینتیک، میوکلونیک و تونیک) یا غیرحرکتی (اتونوم، توقف رفتاری، شناختی، احساسی و حسی) بروز می‌کنند. تشنج‌های عمومی یا جنرالیزه نیز با کاهش هوشیاری و همراه با نشانه‌های حرکتی مشابه آنچه بیان شد و یا غیرحرکتی (غیاب یا ابسنس[2]) آشکار می‌شوند (۶). مهم‌ترین تشخیص‌های افتراقی تشنج در بزرگسالان شامل سنکوپ، تشنج‌های غیرصرعی روان‌زاد[3] (PNES)، حملات گذرای ایسکمیک مغزی، اختلالات حرکتی، میگرن و اختلالات خواب هستند (۷).

بر اساس تعریف ILAE تشخیص صرع زمانی برای بیمار مطرح می‌شود که حداقل دو تشنج غیر برانگیخته با فاصله بیش از ۲۴ ساعت داشته باشد، حداقل یک تشنج غیر برانگیخته با احتمال تشنج بعدی ۶۰٪ یا بیشتر در ۱۰ سال آینده داشته باشد یا مبتلا به یک سندرم صرعی باشد (۸). حدود یک سوم بیماران مبتلا به صرع، به درمان با داروهای ضد تشنج پاسخ مناسب نداده و در گروه صرع مقاوم به دارو قرار می‌گیرند. تشخیص کانون تشنج در بیماران مبتلا به صرع مقاوم به دارو، اهمیت فراوانی دارد و شالوده درمان دانسته می‌شود (۹،۱۰). مطالعات فراوانی نشان داده‌اند که علایم و نشانه‌های تظاهریافته حین تشنج می‌توانند در تعیین کانون تشنج کمک‌کننده باشند و در کنار روش‌های پاراکلینیک با تکمیل ارزیابی قبل از عمل، منجر به جراحی موفقیت‌آمیز صرع مقاوم به دارو و بهبود بیماران شوند (۱۳-۱۱)؛ بنابراین، در این مقاله مروری به بررسی نشانه‌های تشنج و نحوه استفاده از آن‌ها برای افتراق تشنج از سایر تشخیص‌ها و نیز تعیین کانون تشنج پرداخته خواهد شد.

روش کار

مطالعه حاضر، یک مطالعه مروری نقلی است که از طریق جستجو در پایگاه های اطلاعاتی Scopus و PubMed در فاصله سال‌های ۲۰۰۴ تا ۲۰۲۴ با استفاده از کلیدواژه‌های «Seizure»، «Epilepsy»، «Diagnosis»، «Syncope»، «PNES»، «Seizure imitator»، «Seizure semiology» و «Seizure-onset zone» انجام شده است. مقالات انگلیسی تحقیقی و مروری مرتبط با موضوع تشخیص و تشخیص افتراقی تشنج و نیز سمیولوژی و تعیین کانون تشنج‌های فوکال در بزرگسالان (سن ≥۱۸ سال) استخراج شدند. سپس عنوان و چکیده بررسی شده و در صورت مطابقت با هدف پژوهش، متن کامل مقاله مطالعه شد. مطالعاتی که متن کامل به زبان انگلیسی نداشته و یا در آن‌ها بیماران اطفال و بزرگسال به صورت مختلط بررسی شده بودند، خارج شدند. بر اساس معیارهای مطالعه، در نهایت ۶۸ مقاله وارد شده و از یافته‌های آن‌ها استفاده شد.

[1] International League against Epilepsy
[2] Absence
[3] Psychogenic non-epileptic seizures

[Downloaded from ce.mazums.ac.ir on 2025-07-13]

یافته‌ها

در بیان یافته‌ها، در ابتدا به خصوصیاتی از تشنج که به طور کلی و نیز با توجه به نوع طبقه‌بندی آن، در تشخیص صحیح و افتراق از سایر تقلیدکننده‌ها، کمک‌کننده هستند، اشاره می‌شود. سپس به علایم و نشانه‌های بالینی اختلالات شایع تقلیدکننده تشنج پرداخته شده و در نهایت کاربرد نشانه‌شناسی در تعیین کانون تشنج به تفصیل بررسی می‌شود.

افتراق تشنج از سایر تشخیص‌های افتراقی

گرفتن شرح حال دقیق از بیمار و شاهدان حمله، نقش بسیار مهمی در تشخیص صحیح ایفا می‌کند. حتی در مواردی که تشخیص تشنج یا صرع را پزشک دیگری برای بیمار انجام داده، مرور دوباره جزئیات ممکن است به تغییر تشخیص منجر شود. در بسیاری از موارد، به علت استرس ناشی از حادثه و دقت نکردن به جزئیات یا بروز حمله بدون شاهد موثق، شرح حال ارائه‌شده ممکن است غیردقیق باشد. در چنین شرایطی گرفتن ویدئو در منزل و یا استفاده از مانیتورینگ همراه با ویدئو و الکتروانسفالوگرافی[4] در مشاهده و شناسایی نشانه‌ها بسیار کمک‌کننده است (۱۴).

علایم تشنج‌های فوکال

بسیاری از تشنج‌های فوکال با اورا[5] آغاز می‌شوند که در آخرین دسته‌بندی ILAE نام آن به «تشنج فوکال با حفظ آگاهی و شروع غیرحرکتی» تغییر یافته است (۶). اورا علامتی است که بیمار در ابتدای تشنج آن را گزارش می‌دهد و نشانه بالینی قابل مشاهده‌ای ندارد. این علامت در تشخیص افتراقی‌های دیگر تشنج مانند میگرن یا اختلالات سایکوژنیک نیز دیده می‌شود؛ بنابراین، توجه به جزئیات آن مانند ماهیت، طول مدت، انتشار به سایر مناطق آناتومیک و بروز سایر علایم و نشانه‌ها به دنبال آن حائز اهمیت است (۱۶، ۱۵).

تشنج‌های فوکال بر اساس کانون تشنج و نحوه انتشار فعالیت الکتریکی غیرطبیعی در مغز نشانه‌های متفاوتی همراهی دارند ولی علایم شایع آن‌ها به طور کلی به صورت بروز ناگهانی مجموعه‌ای از علایم مثبت شامل حرکات تونیک یا کلونیک، اتوماتیسم، احساس غیرطبیعی یا هالوسناسیون است. از علایم ایکتال منفی نیز می‌توان به نابینایی، میوکلونوس منفی، آفازی و آمنزی اشاره کرد. مدت زمان تشنج‌های فوکال معمولا کوتاه و کمتر از ۲ دقیقه است ولی به علت وقوع مرحله پس از تشنج[6] که افتراق آن از تشنج در مواردی مشکل است، ممکن است طولانی‌تر نیز گزارش شود (۱۷).

علایم تشنج‌های تونیک-کلونیک دوطرفه

تشنج‌های تونیک-کلونیک دوطرفه که در نام‌گذاری قبلی، تشنج‌های تونیک-کلونیک جنرالیزه خوانده می‌شدند، به صورت مجموعه‌ای از علایم حرکتی ناگهانی ظاهر می‌شوند. ممکن است در ابتدا صدای بلند فریادمانندی در نتیجه حالت تونیک عضلات حنجره ایجاد شود که به آن فریاد صرعی[7] گفته شده و پاتوگونومیک این نوع از تشنج‌ها تلقی می‌شود (۱۴). در ادامه وضعیت تونیک اندام‌ها برای چندین ثانیه رخ داده و سپس حرکات کلونیک اندام‌ها ابتدا با فرکانس بیشتر و دامنه حرکت کمتر و درنهایت با فرکانس کمتر و دامنه بیشتر تا پایان تشنج روی می‌دهد. تشنجات تونیک-کلونیک دوطرفه ممکن است در ابتدا با میوکلونوس‌های نامنظم (میوکلونیک-تونیک-کلونیک)، مرحله کلونیک ابتدایی (کلونیک-تونیک-کلونیک) یا تشنج ابسنس (ابسنس-تونیک-کلونیک) همراه شوند (۱۸).

تشنج‌های فوکال نیز ممکن است پس از بروز علایم و یا نشانه‌های فوکال به صورت تشنج‌های تونیک-کلونیک دوطرفه ادامه یابند؛ ولی باید در نظر داشت که تشخیص جزء فوکال اولیه گاهی به علت

[4] Video-EEG monitoring
[5] Aura
[6] Post-ictal
[7] Epileptic cry

[Downloaded from ce.mazums.ac.ir on 2025-07-13]

کوتاه بودن، روی دادن در خواب و یا نبود شاهد، به‌درستی صورت نمی‌پذیرد (۱۹).

مدت‌زمان تشنج

زمان تشنج‌های فوکال به طور معمول کوتاه بوده و ممکن است از چند ثانیه (به عنوان مثال در تشنج‌های لوب فرونتال) تا حدود ۲ دقیقه (تبدیل به فرم تونیک-کلونیک دوطرفه) متغیر باشد. تشنج‌های تونیک-کلونیک دوطرفه نیز در بیشتر موارد در فاصله ۱ تا ۳ دقیقه به پایان می‌رسند (۱۴). در صورتی که تشنج‌های فوکال بیشتر از ۱۰ دقیقه و تشنج‌های تونیک-کلونیک دوطرفه بیشتر از ۵ دقیقه ادامه یابند و یا بیمار در فاصله ۳۰ دقیقه بدون بهبود هوشیاری دچار تکرار تشنج تونیک-کلونیک دوطرفه شود، به این وضعیت استاتوس اپیلپتیکوس[8] اطلاق می‌شود که یک اورژانس بالقوه مهم و خطرناک نورولوژیک است (۲۰).

سایر ویژگی‌های تشنج

حین تشنج چشم بیماران معمولا باز است. نگاه به روبه‌رو، بالا، یکی از طرفین و یا نیستاگموس ایکتال به طور معمول دیده می‌شود که در افتراق تشنج از حملات سایکوژنیک کمک‌کننده است (۲۱). تظاهرات تشنج به طور معمول استرئوتایپیک بوده و از یک الگوی آناتومیک انتشار فعالیت الکتریکی غیرطبیعی در مغز پیروی می‌کند. مصداق این ترتیب یکسان بروز علایم و نشانه‌ها را می‌توان در بسیاری از تشنج‌های فوکال مشاهده کرد؛ ولی با توجه به اینکه بروز استرئوتایپیک علایم در سایر تشخیص‌های افتراقی تشنج نیز امکان‌پذیر است، برای تشخیص تشنج نمی‌توان به این خصوصیت اتکا کرد (۲۳، ۲۲).

برخلاف تصور عمومی، تظاهراتی مانند آسیب به دنبال حمله، گازگرفتگی زبان و بی‌اختیاری اسفنکتری مختص به تشنج نبوده و در سایر اختلالات مانند سنکوپ و حملات سایکوژنیک نیز مشاهده می‌شوند؛ بنابراین، به جز گازگرفتگی کناره‌های زبان که برای تشنج تونیک-کلونیک دوطرفه اختصاصی است، سایر موارد به طور خاص کمکی در افتراق تشنج از سایر تشخیص‌ها نمی‌کنند (۲۴-۲۶).

مرحله پس از تشنج

پس از پایان تشنج به علت خستگی نورونی ناشی از فعالیت بیش از حد، اختلال عملکرد مغزی روی می‌دهد که با توجه به منطقه آناتومیک درگیر در تشنج، با نشانه‌های مختلفی همراه بوده و نیز مدت زمان متغیری از چند دقیقه تا چند هفته دارد (۲۷،۲۸). کوتاه‌ترین زمان این مرحله مربوط به تشنج‌های ابسنس و فوکال با منشاء فرونتال بوده و طولانی‌ترین آن به دنبال تشنج‌های تونیک-کلونیک دوطرفه روی می‌دهد. همچنین در بیماران با اختلال زمینه‌ای مغز، مدت بیشتر تشنج و سن بالاتر، امکان طولانی شدن این مرحله بیشتر است. در مرحله پس از تشنج اختلالات هوشیاری، شناختی و رفتاری برای بیمار روی داده و نیز ممکن است نشانه‌هایی داشته باشد که به تعیین کانون تشنج کمک کند (۳۰، ۲۹).

تشخیص‌های افتراقی تشنج

سنکوپ

سنکوپ به صورت کاهش گذرای سطح هوشیاری در زمینه کاهش خون‌رسانی مغزی تعریف شده و یکی از شایع‌ترین علل مراجعه به اورژانس است (۳۱). با توجه به اهمیت اتیولوژی سنکوپ در انتخاب روش درمانی، سنکوپ به طور معمول به دو دسته قلبی و غیرقلبی (نوع با واسطه عصبی[9] یا رفلکسی شامل سنکوپ وازواگال، سندرم سینوس کاروتید و سنکوپ موقعیتی و نیز در زمینه افت فشار ارتوستاتیک) تقسیم می‌شود (۳۴-۳۲).

[8] Status epilepticus

[9] Neurally mediated

[Downloaded from ce.mazums.ac.ir on 2025-07-13]

صرف نظر از اهمیت بررسی دقیق سابقه بیمار، به لحاظ نشانه‌شناسی، سنکوپ‌های با منشاء قلبی معمولا به صورت ناگهانی و یا با شرح حال کوتاهی از تپش قلب و سپس کاهش هوشیاری ناگهانی ظاهر می‌شوند (۳۱). در سایر انواع سنکوپ، به طور معمول بیمار شرح حالی از علایم پرودرومال به صورت سبکی سر، ضعف و بی‌حالی، تعریق، تهوع، احساس صدای زنگ در گوش‌ها و احساس بیهوشی قریب الوقوع را قبل از بروز سنکوپ اعلام می‌کند که معمولا منجر به نشستن یا دراز کشیدن بیمار شده و احتمال آسیب فیزیکی را پس از بیهوشی کاهش می‌دهد (۳۶، ۳۵). همچنین بیمار رنگ‌پریده شده و ممکن است خمیازه کشیدن، افزایش ضربان قلب و تنفس، گشاد شدن مردمک‌ها و افزایش پریستالتیسم در او مشاهده شود. این علایم می‌تواند در نتیجه کاهش خون‌رسانی مغز یا افزایش فعالیت اتونوم بروز یابد و حدود ۳۰ ثانیه تا چند دقیقه قبل از سنکوپ رخ می‌دهد. با پیشرفت افت خون‌رسانی، اختلال دید و کاهش هوشیاری روی می‌دهد (۳۶). بروز علایم به دنبال محرک احساسی، دردناک بودن، قرار گرفتن در محیط گرم و یا تغییر وضعیت از حالت درازکشیده و نشسته به ایستاده نیز می‌تواند به تشخیص سنکوپ منجر شود (۳۷).

حین مرحله کاهش هوشیاری ممکن است چشم‌های بیمار باز، نیمه‌باز یا بسته باشد. انحراف چشم‌ها به بالا معمولا روی می‌دهد. در طول سنکوپ، بیمار تون عضلات را از دست می‌دهد که یافته مهمی در افتراق با تشنج تونیک-کلونیک دوطرفه به شمار می‌رود، ولی پرش‌های میوکلونیک نامنظم دوطرفه که در بعضی موارد روی می‌دهند، می‌توانند تشخیص صحیح را حتی برای کارکنان درمانی مشکل سازند. این پرش‌ها در سنکوپ با تعداد محدودتر و برای زمان کمتر از ۳۰ ثانیه روی می‌دهند (۳۸). پس از پایان سنکوپ، برخلاف تشنج تونیک-کلونیک دوطرفه، بیمار باسرعت هوشیار و آگاه می‌شود. بی‌اختیاری اسفنکتری و گاز گرفتن زبان در سنکوپ ممکن است روی دهد و فاکتور قابل اطمینانی برای افتراق آن از تشنج محسوب نمی‌شود. گاز گرفتن زبان به طور معمول در قسمت جلویی صورت می‌گیرد (۱۴).

تشنج‌های غیرصرعی روان‌زاد (PNES)

PNES اختلالی با اتیولوژی مالتی فاکتوریال به صورت وقوع پاروکسیسمال یا حمله‌ای تظاهرات حرکتی، حسی، اتونوم، احساسی یا شناختی تقلیدکننده تشنج است که با بروز امواج تشنجی در الکتروانسفالوگرام (EEG) همراه نیست. با توجه به شباهت علایم PNES به تشنج، سنکوپ و تعداد محدودی از سایر بیماری‌ها، تشخیص صحیح این اختلال معمولا به تاخیر افتاده و بر اساس مطالعات موجود به طور متوسط حدود ۷ سال بین بروز علایم اولیه و تشخیص قطعی، زمان وجود دارد (۴۰، ۳۹). تشخیص نادرست موجب شروع درمان با داروهای نامناسب، محرومیت‌های شغلی و اجتماعی و تکرار آسیب‌رسان حملات بیماری می‌شود. همچنین باید در نظر داشت که PNES در ۵/۳ -۵۰٪ بیماران مبتلا به صرع به طور همزمان وجود دارد؛ بنابراین، اخذ شرح حال و بررسی دقیق درباره سمیولوژی حملات و یکسان یا متفاوت بودن آن‌ها، اهمیت بسزایی دارد (۴۱،۴۲).

اگرچه بروز حملات در شرایط پراسترس و دشوار در PNES شایع‌تر از صرع است، تعداد کمی از بیماران در بررسی بالینی اولیه به آن اشاره می‌کنند. همچنین این حملات ممکن است حین اقدامات تشخیصی، ویزیت پزشک، تغییرات نور محیط، هایپرونتیلاسیون یا در زمان بهبود از بیهوشی عمومی ایجاد شوند (۲۱). مطالعات متعددی به بررسی و مقایسه سمیولوژی حملات در PNES با تشنج و سایر مقلدان آن پرداخته‌اند؛ ولی باید در نظر داشت که تنها راه افتراق قطعی در بعضی موارد، وجود نداشتن امواج تشنجی در EEG همزمان با حمله است. از شایع‌ترین

[Downloaded from ce.mazums.ac.ir on 2025-07-13]

تظاهرات بالینی PNES نوع دارای جزء حرکتی[10] است. در این نوع، بیماران به محرک محیطی پاسخ نداده و حرکات متغیری در سر، اندام‌ها و تنه نشان می‌دهند که بیشتر به صورت لرزشی یا حرکت سر به طرفین است. در نوع شایع دیگر که بیشتر تقلیدکننده سنکوپ است، بیمار به زمین افتاده و با چشم‌های بسته، بی‌حرکت قرار می‌گیرد. درصد محدود ولی قابل توجهی از بیماران حالت خیرگی را بدون پاسخ تقلید می‌کنند. از تظاهرات دیگر این حملات می‌توان به نوع دارای حرکات موضعی و نوع سابجکتیو[11] بدون تظاهرات بیرونی اشاره کرد (۴۳-۴۱،۲۱).

مدت PNES به طور معمول از تشنج بیشتر است. در صورتی که تشنج با جزء حرکتی بیش از ۲ دقیقه به طول انجامد، باید احتمال PNES را رد کرد. مدت بیش از ۱۰ دقیقه پس از رد استاتوس اپیلپتیکوس قویا نشان‌دهنده PNES است (۴۴). بر اساس مطالعات فراوان، مدت طولانی، سیر نوسان‌دار علایم، حرکات نامنظم و غیر همزمان (به استثناء تشنجات فرونتال)، حرکات پرتابی لگن، حرکت سر و بدن به طرفین، بسته بودن چشم‌ها، گریه حین تشنج و به خاطر آوردن کل حمله با اختصاصیت ۹۰-۱۰۰٪ نشانه PNES است. بروز تدریجی، استرئوتایپیک نبودن حملات، حالت اپیستوتونوس، گازگرفتگی زبان و بی‌اختیاری ادرار نشانه‌های اختصاصی جهت افتراق PNES از سایر تشخیص‌ها تلقی نمی‌شوند. گازگرفتگی در PNES در صورت وقوع، در جلوی زبان خواهد بود. وجود نداشتن گیجی[12] پس از تشنج و در مقابل، رفتارهای غیرمعمول مانند حرکت سریع و کوتاه سر یا پلک‌ها قبل از بیدار شدن، نجوا کردن و تغییر دادن صدا در مرحله پس از تشنج نشان‌دهنده PNES است (۴۶،۴۵،۲۱).

سایر تشخیص‌های افتراقی تشنج در بزرگسالان

از میان سایر تشخیص‌های افتراقی تشنج می‌توان به میگرن، اشاره کرد. میگرن یک اختلال شایع نورولوژیک با بروز حمله‌ای است. اورای میگرن ممکن است در تشخیص افتراقی اورای تشنج (علایم بینایی با اورای اکسی پیتال، پارستزی موضعی با اورای پریتال و علایم سایکیک با اورای تمپورال) قرار گیرد. بروز تدریجی، آهسته و طول‌کشنده در حد چند دقیقه و ادامه آن با سردرد بیشتر نشان‌دهنده میگرن است. هرچند بروز نادر سردرد را به عنوان تنها تظاهر مرحله ایکتال در تشنج نیز باید همواره در نظر داشت (۴۷-۴۹).

در اختلالات عروق مغزی به‌ویژه سکته مغزی یا حمله ایسکمیک گذرا[13] (TIA) کاهش هوشیاری ایجادشده ممکن است منجر به تشخیص اشتباه تشنج برای بیمار شود. همچنین وجود علایم منفی در مرحله پس از تشنج مانند همی پارزی، آفازی و اختلال دید که به آن فلج Todd's اطلاق می‌شود، می‌تواند تشخیص احتمالی سکته مغزی یا TIA را برای بیمار مطرح کند (۵۰،۱۴). پرسیدن جزئیات سمیولوژی، توجه به سوابق و فاکتورهای خطر بیمار و استفاده از روش‌های پاراکلینیک در افتراق این دو تشخیص مهم کمک‌کننده است.

از اختلالات خواب، نارکولپسی که شامل کاتاپلکسی، خواب‌آلودگی زیاد روزانه، هالوسیناسیون قبل از به خواب رفتن/ بعد از بیدار شدن و فلج خواب است که در تشخیص افتراقی تشنج به کار می‌رود. کاتاپلکسی با حملات ضعف عضلانی در حین بیداری و با محرک‌های حسی بروز می‌کند که می‌تواند قسمتی از بدن یا کل بدن را درگیر کرده و منجر به سقوط بیمار شود. مدت حمله از چند ثانیه تا چند دقیقه متفاوت بوده و حفظ هوشیاری حین آن همراه با وجود یک محرک احساسی قبل از بروز، به افتراق آن از تشنج کمک می‌کند (۵۲،۵۱). همچنین از سایر اختلالات خواب کمتر شایع در بزرگسالان، می‌توان به پاراسومنیا در خواب با حرکات غیرسریع چشم[14] (Non-REM) اشاره

[10] Convulsive
[11] Subjective
[12] Confusion
[13] Transient ischemic attack
[14] No-rapid eye movement

[Downloaded from ce.mazums.ac.ir on 2025-07-13]

کرد که با توجه به حرکات نامنظم و خشن و نیز مدت کوتاه، در تشخیص افتراقی با تشنج‌های لوب فرونتال کاربرد دارد (۵۵-۵۳).

از میان اختلالات حرکتی نیز دیس کینزی‌های پاروکسیسمال از مهم‌ترین مواردی هستند که در تشخیص افتراقی تشنج به کار می‌روند و در مقابل، صرع فوکال مداوم[15] و صرع فرونتال با وقوع مرتبط با خواب از تشخیص‌های افتراقی مهم اختلالات حرکتی تلقی می‌شوند (۵۶). دقت به فاکتورهای تحریک‌کننده، جزئیات سمیولوژی، وقایع پس از حمله و استفاده مناسب از روش‌های پاراکلینیک می‌تواند در افتراق این حملات از تشنج کمک‌کننده باشد.

تعیین کانون تشنج بر اساس نشانه‌شناسی

پس از ایجاد امواج غیرطبیعی در منطقه بروز تشنج[16]، این امواج در مسیر مشخصی گسترش می‌یابند و منجر به ایجاد علایم یا نشانه‌های بالینی می‌شوند؛ بنابراین، این یافته‌های بالینی در تعیین منطقه ایجادکننده علامت[17] و نه لزوما منطقه بروز تشنج کمک‌کننده هستند (۵۷،۵۸)؛ ولی با توجه به نزدیکی و گاه مطابقت این دو منطقه در بسیاری از موارد، توجه به این یافته‌ها در تعیین سمت و محل کانون ایجادکننده تشنج بسیار کمک‌کننده بوده و یکی از معیارهای ارزیابی مهم در بررسی پیش از جراحی صرع به شمار می‌رود. در ادامه این مقاله، به بررسی نقش کمکی این نشانه‌ها پرداخته می‌شود.

علایم حسی

علایم حسی به صورت بروز ناگهانی تجربه‌های حسی بیشتر مثبت، بدون وجود محرک خارجی ایجادکننده و بدون علت غیرصرعی توجیه‌کننده تعریف می‌شوند. یکی از این علایم، علایم شنوایی است که به صورت صداهای اولیه یک یا دوطرفه مانند صدای زنگ، سوت، وزوز و مانند آن، تغییر در ادراک صدا مانند شدت و فاصله آن و یا توهم‌های شنوایی بروز می‌کند. کانون ایجادکننده این علایم در بیشتر موارد شکنج تمپورال فوقانی[18] است (۵۹). علایم چشایی به صورت احساس مزه غیرطبیعی و بیشتر ناخوشایند در دهان یا گلو بروز می‌کند و ممکن است در نتیجه ایجاد امواج تشنجی در مناطق پری رولاندیک، اینسولار و اپرکولار و به طور کمتر شایع مدیال تمپورال روی دهد. علایم بویایی نیز ممکن است به نحو مشابه با علایم چشایی در ابتدای تشنج روی داده و بیشتر در زمینه ایجاد امواج تشنجی در لوب تمپورال (آمیگدال)، اربیتوفرونتال و اینسولا ظاهر می‌شود (۶۰، ۱۸).

علایم بینایی ممکن است به صورت مثبت یا منفی حین تشنج بروز یابند. علایم بینایی مثبت ممکن است به صورت ثابت یا متحرک و محدود یا غیرمحدود به بخشی از میدان بینایی باشند. علایم منفی به صورت از بین رفتن دید در بخشی از میدان بینایی ظاهر می‌شوند. سایر علایم بینایی ممکن است به صورت خطا در سایز، رنگ، شکل، فاصله، تعداد یا حرکت اشیا و نیز توهم‌های بینایی پیچیده باشند. علایم بینایی در ۸۸-۶۸ ٪ موارد در نتیجه درگیری لوب اکسی پیتال بروز می‌یابند؛ ولی می‌توانند در نتیجه تشنج‌ها با منشاء لوب پریتال، تمپورال و تمپورواکسی پیتال نیز روی دهند. وقتی علایم بینایی به صورت یک‌طرفه بروز یابند، در بیشتر موارد موید کانون تشنج در سمت مقابل هستند (۱۳،۱۸).

علایم مربوط به حس لامسه معمولا به صورت مورمور شدن، کرختی، احساس درد، شوک الکتریکی، حس حرکت یا تغییر حرارت توصیف می‌شوند. علایم مربوط به لمس سطحی معمولا در تشنج‌های با منشاء لوب پریتال روی می‌دهند و در صورت یک‌طرفه بودن در بیشتر موارد با کانون تشنج در طرف مقابل همراهی دارند. علایم مربوط به درد و حرارت، بیشتر موید کانون تشنج در ناحیه اینسولا هستند (۶۱). علایم وستیبولار

[15] Epilepsia partialis continua
[16] Seizure-onset zone
[17] Symptomatogenic zone
[18] Superior temporal gyrus

[Downloaded from ce.mazums.ac.ir on 2025-07-13]

می‌توانند به صورت احساس چرخش یا حرکت و نداشتن تعادل بروز کنند. این علایم در بیشتر موارد ناشی از تشنج‌های لوب پریتال هستند؛ ولی در تشنج‌ها با منشاء لوب تمپورال، اکسی پیتال و به ندرت فرونتال نیز شرح داده شده‌اند (۱۸).

علایم احساسی یا خلقی

علایم خلقی در تشنج به صورت تغییر ناگهانی در خلق یا تجربیات احساسی به اشکالی مانند خشم، اضطراب، سرخوشی، ترس، احساس گناه، شادی و ناراحتی ظاهر می‌شوند. بیشتر این علایم به دنبال درگیری ساختارهای لیمبیک در لوب تمپورال روی می‌دهند، ولی بروز خشم و ترس در درگیری لوب فرونتال و احساس سرخوشی با منشاء اینسولار نیز گزارش شده است (۶۲).

علایم شناختی

دسته فراوانی از اختلالات شناختی شامل اختلال حافظه، آشنا شمردن محیط ناآشنا[19]، غریبه دانستن محیط آشنا[20]، احساس رویا و به یادآوری ممکن است حین تشنج روی دهند. آمنزی ایکتال به معنای به خاطر نیاوردن وقایع حین تشنج، ارزشی در تعیین کانون تشنج یا سمت آن ندارد. ولی سایر علایم به طور معمول از لوب تمپورال به‌ویژه در قسمت‌های مزیال منشاء دارند (۶۴، ۶۳). آفازی ایکتال نوع دیگری از اختلال شناختی حین تشنج است که به صورت اختلال در بیان و یا درک به صورت آفازی بروکا، ورنیکه یا گلوبال ظاهر می‌شود. این اختلال در زمینه شروع یا انتشار امواج تشنجی به مناطق بروکا، ورنیکه و نواحی قاعده‌ای تمپورال در نیمکره غالب روی می‌دهد (۶۶، ۶۵).

نشانه‌های حرکتی ساده

این نشانه‌ها به صورت افزایش یا کاهش انقباض در عضلات به صورت همزمان، منفرد یا تکرارشونده ظاهر می‌شوند. نشانه حرکتی آکینتیک[21] به صورت ناتوانی حرکت گروهی از عضلات با وجود حفظ تون و نیز آگاهی فرد تعریف می‌شود و معمولا ارزش بالایی برای تعیین جهت و کانون تشنج ندارد؛ ولی به طور معمول در نتیجه تحریک مناطق حرکتی منفی در مزیال کورتکس پیش حرکتی[22] و فرونتال تحتانی ایجاد می‌شود.

تشنج‌های استاتیک[23] و آتونیک[24] در نتیجه از دست دادن ناگهانی تون عضلات روی داده و در صورت وقوع در تشنج‌های فوکال، منشاء آن‌ها کورتکس پیش‌حرکتی و حرکتی است (۱۸).

پلک زدن حین تشنج[25] به صورت مجموعه‌ای از انقباض‌های تکرارشونده حین تشنج است که بدون درگیری عضلات دیگر صورت روی می‌دهد و باید آن را از میوکلونوس پلک و انقباض همزمان پلک در زمان حرکات کلونیک صورت افتراق داد. شواهد موجود نشان‌دهنده آن است که پلک زدن یک‌طرفه ایکتال ناشی از مهار کورتکس در پلک زدن سمت مقابل است؛ بنابراین، وجود این علامت نشان‌دهنده وجود کانون تشنج در سمت پلک زدن است (۶۷). از دیگر نشانه‌های حرکتی، حرکات کلونیک به صورت پرش‌های ریتمیک تکرارشونده با فرکانس ۵-۰/۲ هرتز تعریف می‌شوند که در تشنج‌های فوکال در صورت یک‌طرفه بودن در حدود ۹۰ درصد موارد علامت کانون تشنج در سمت مقابل بوده و قویا نشان‌دهنده درگیری کورتکس حرکتی هستند (۱۸).

بروز دیستونی در تشنج به صورت انقباض همزمان عضلات اگونیست و آنتاگونیست ظاهر شده و منجر به حالت چرخشی و ایجاد وضعیت خاص در اندام می‌شود. ایجاد این نشانه معمولا ناشی از درگیری بازال گانگلیا بوده و در تشنج‌های با منشاء لوب تمپورال قویا نشان‌دهنده کانون تشنج در سمت مقابل اندام درگیر

[19] Déjà vu
[20] Jamais vu
[21] Akinetic
[22] Premotor
[23] Astatic
[24] Atonic
[25] Ictal eye blinking

[Downloaded from ce.mazums.ac.ir on 2025-07-13]

است (۶۸). پارزی ایکتال نیز یافته نادری است که به صورت ضعف یک اندام یا یک نیمه از بدن آشکار می‌شود و باید آن را از آکینزی اندام و یا پارزی Todd's در مرحله بعد از تشنج افتراق داد. این نشانه تقریبا همیشه علامت کانون تشنج در سمت مقابل است و در نتیجه امواج تشنجی در کورتکس حرکتی اولیه ایجاد می‌شود (۱۸).

تشنج‌های تونیک به صورت وضعیت ناگهانی ناشی از انقباض پایدار عضلانی که بیشتر منجر به صاف شدن[26] اندام یا اندام‌ها می‌شوند، توصیف می‌شوند. در صورت یک‌طرفه بودن این نشانه در تشنج فوکال، در حدود ۹۰٪ موارد کانون ایجادکننده در نیمکره مقابل و در کورتکس پیش‌حرکتی یا حرکتی واقع است (۶۹).

نوع دیگری از نشانه‌های حرکتی ساده، چرخش غیرطبیعی توام با فشار و پایدار چشم‌ها، سر یا تنه به یک سمت (حالت ورسیو[27]) است. چرخش چشم‌ها به تنهایی، نشان‌دهنده درگیری منطقه چشمی فرونتال[28] سمت مقابل است؛ ولی در صورتی که خطای بینایی یا هالوسیناسیون در جهت انحراف چشم‌ها روی دهد، کانون تشنج، لوب اکسی پیتال مقابل خواهد بود. چرخش سر نیز در صورتی که همراه با صاف شدن گردن بوده و در ۱۰ ثانیه اول تبدیل تشنج فوکال به جنرال روی دهد، نشانه کانون سمت مقابل است (۷۰،۷۱).

رفتارهای حرکتی پیچیده

این گروه، شامل مجموعه ناهمگنی از رفتارها و توالی‌های پیچیده حرکتی است که به صورت غیرطبیعی و خارج از کنترل بیمار روی می‌دهد. شایع‌ترین نشانه این گروه اتوماتیسم است که به اشکال مختلف ظاهر می‌شود و بیشتر منشاء لوب تمپورال و گاهی فرونتال را نشان می‌دهد؛ ولی در بیشتر موارد به تنهایی برای تعیین سمت کانون تشنج بدون کاربرد است (۷۲،۷۳).

رفتارهای هایپرکینتیک یا هایپرموتور نیز که به صورت حرکات مرحله ایکتال با سرعت و شدت بالا ظاهر می‌شوند، دسته دیگری از رفتارهای حرکتی پیچیده دانسته می‌شود که بیشتر با حالت غیرطبیعی در صورت و ایجاد صدا[29] همراه است. این نشانه‌ها بیشتر در تشنج‌های با منشاء لوب فرونتال مشاهده می‌شوند، ولی در کانون‌های تشنجی تمپورال، اینسولار و خلفی نیز گزارش شده‌اند (۷۴،۷۵).

نشانه‌های پس از تشنج

تعدادی از نشانه‌ها و نقایص نورولوژیک ایجادشده پس از پایان تشنج می‌توانند در تعیین کانون ایجاد تشنج کمک‌کننده باشند. پارزی Todd's که معمولا از چند دقیقه تا چند ساعت ادامه دارد، در صورت یک‌طرفه بودن نشانه درگیری نیمکره مقابل است (۷۶). نابینایی پس از تشنج نشانه درگیری کورتکس بینایی بوده و در تشنج‌های با منشاء لوب تمپورال و اکسی پیتال گزارش شده است. همچنین همی آنوپی هومونیموس[30] نشانه درگیری سمت مقابل اختلال دید است (۷۷،۷۸).

اختلال زبان شامل آفازی بروکا، ورنیکه، گلوبال، آنومی و پارافازی در صورتی که در مرحله پس از تشنج به صورت دقیق معاینه شوند، نشان‌دهنده درگیری نیمکره غالب بیمار هستند (۷۹). دست کشیدن به بینی مشابه با حالت پاک کردن[31] در مرحله پس از تشنج بیشتر در تشنج‌های لوب تمپورال و گاهی لوب‌های غیر از تمپورال دیده می‌شود. بر اساس مطالعات موجود، این نشانه در نزدیک به ۹۰٪ تشنج‌های لوب تمپورال و بیش از نیمی از تشنجات خارج تمپورال موید شروع تشنج از نیمکره همان سمت است (۸۰، ۱۸).

بحث

تشخیص صحیح تشنج و افتراق آن از سایر اختلالات

[26] Extension
[27] Versive
[28] Frontal eye field

[29] Vocalization
[30] Homonymous hemianopia
[31] Nose wiping

[Downloaded from ce.mazums.ac.ir on 2025-07-13]

مشابه حائز اهمیت زیادی است. طرح تشخیص تشنج و به ویژه صرع برای بیمار اغلب منجر به درمان طولانی مدت دارویی می شود که خود با عوارض دارویی، تحمیل بار اقتصادی، محدودیت برای بارداری، محدودیتهای تحصیلی و شغلی و به طور کلی استیگمای اجتماعی همراهی دارد (۳). تشنجات فوکال به طور معمول از نظر نشانه شناسی در تشخیص افتراقی با میگرن، حملات سایکوژنیک، اختلالات خواب و اختلالات حرکتی قرار می گیرند (۶). توجه به کیفیت علایم و نشانه ها در حین، قبل و پس از حمله، مدت زمان بروز علایم، عوامل تسریع کننده و بیماری‌های زمینه ای در بسیاری از موارد به افتراق صحیح تشنج از سایر اختلالات کمک می نماید. با این وجود نقش بررسی های پاراکلینیک به ویژه مانیتورینگ همراه با ویدئو و الکتروانسفالوگرافی در تشخیص قطعی این حملات بسیار مهم است. تشنجات تونیک-کلونیک دوطرفه بیشتر در تشخیص افتراقی با سنکوپ، تشنجات غیرصرعی روان زاد و حملات ایسکمیک گذرای ورتبروبازیلر قرار می گیرند (۷). هرچند افتراق آنها از حملات فوکال هایپرموتور و نیز تشخیص جزء فوکال اولیه، در بسیاری از موارد با توجه به شرح حال ناکامل موجود دشوار می باشد. سنکوپ های با منشاء قلبی ممکن است به صورت تکرارشونده رخ داده و با تقلید تشنج منجر به درمان غیرمرتبط با علت اصلی برای مدت طولانی گردند. عدم درمان اختلال قلبی زمینه ای در این بیماران می تواند به صورت بالقوه تهدیدکننده حیات باشد (۸۱). لذا توجه به شرح حال و وجود علایمی مانند احساس تپش قلب و سبکی سر قبل از بروز حمله، مدت کوتاهتر و عدم وجود علایم تیپیک تشنج و نیز عدم وجود خواب آلودگی و گیجی در مرحله پس از حمله می بایست شک بالینی جهت بررسی قلبی دقیقتر به ویژه هولتر مانیتورینگ را برانگیزد. تشخیص آریتمی زمینه ای و رفع آن با بهبود کامل علایم بالینی در این بیماران همراه بوده و نیاز به درمان ضدتشنج طولانی مدت را برطرف می نماید. هرچند باید توجه داشت که گاهی بیمار از وجود دو اختلال به صورت همزمان رنج می برد. این موضوع به ویژه در مورد بیماران مبتلا به اختلالات کانالهای یونی به چشم می خورد که ممکنست منجر به ایجاد اختلالات هدایتی قلب همراه با تشنج گردد. در عین حال نقش آریتموژن حملات تشنج که منجر به ایجاد تغییرات الکتروکاردیوگرافیک در حول و حوش تشنج و حتی ایجاد سنکوپ پس از اتمام تشنج می شود را نمی توان نادیده گرفت (۸۲). در صورت کمک کننده نبودن روشهای بررسی قلبی، در چنین مواردی می توان از مانیتورینگ همراه با ویدئو و الکتروانسفالوگرافی برای تشخیص صحیح اختلال زمینه ای کمک گرفت.

علی رغم پیشرفتهای ایجاد شده در زمینه تشخیص و درمان صرع و فراهم شدن داروهای ضدتشنج جدید، متاسفانه کاهشی در آمار بیماران مبتلا به صرع مقاوم به دارو ایجاد نشده و حدود یک سوم بیماران همچنان از این مشکل رنج می برند. با توجه به مقاومت به دارو، بسیاری از این بیماران نیازمند بررسی های تکمیلی هستند که امکان موثر بودن جراحی صرع برای آنها را مورد ارزیابی قرار می دهد (۸۳). سنگ بنای این بررسی ها مانیتورینگ همراه با ویدئو و الکتروانسفالوگرافی و تصویربرداری مغزی است. در روش اول یافته های بالینی بیمار در زمان تشنجات بررسی شده و با کمک نشانه شناسی، کانون احتمالی شروع تشنج مشخص می گردد. سپس این یافته با یافته های الکتروانسفالوگرافی تطبیق داده شده و نتیجه آن به صورت تعیین کانون شروع تشنج اعلام می گردد. یافته های نشانه شناسی در این میان نقش مهمی را ایفا می نماید. زیرا یافته های الکتروانسفالوگرافی ممکن است در بعضی از موارد نظیر شروع عمقی امواج مغزی تشنجی و یا گسترش سریع به نیمکره مقابل گمراه کننده بوده و در صورت عدم بررسی مناسب یافته های نشانه شناسی منجر به تشخیص نادرست شود. در صورتی که یافته های نشانه شناسی و

[Downloaded from ce.mazums.ac.ir on 2025-07-13]

الکتروانسفالوگرافیک بر هم منطبق باشند و تصویربرداری مغزی نیز ضایعه مرتبطی را نشان دهد که جراحی آن با ایجاد عوارض جدی همراهی نداشته باشد، در بسیاری از موارد انجام جراحی به بیمار پیشنهاد می شود. در صورت عدم مطابقت یافته های ویدئو الکتروانسفالوگرافی و تصویربرداری مغزی معمولا از روشهای پاراکلینیک تکمیلی استفاده می شود که بحث جداگانه ای را می طلبد. لذا توجه به نشانه شناسی تشنج چه در تشخیص بیماری صرع و چه در تعیین کانون تشنج و اقدام به درمان غیردارویی آن نقش مهمی را ایفا می کند و نیاز به توجه ویژه ای از طرف پرسنل درمانی دارد.

نتیجه‌گیری

تشخیص صحیح تشنج و صرع و افتراق آن‌ها از سایر اختلالات مشابه و نیز توجه به احتمال همزمانی آن‌ها با سایر تشخیص‌های افتراقی، اهمیت بسزایی در کیفیت زندگی و درمان بیماران دارد؛ بنابراین، گرفتن شرح حال صحیح، توجه به علایم و نشانه‌ها، استفاده مناسب از روش‌های پاراکلینیک و بررسی مجدد و دوره‌ای در صورت وجود شواهد غیرمعمول برای رسیدن به تشخیص دقیق در این بیماران ضروری است.

بیماران مبتلا به صرع مقاوم به دارو که با وجود فراهم شدن داروهای متعدد ضد تشنج جدید در یک دهه اخیر، همچنان یک سوم موارد را به خود اختصاص می‌دهند، به طور معمول کاندید بررسی دقیق‌تر در مراکز ارجاعی صرع و انجام مانیتورینگ همراه با ویدئو و الکتروانسفالوگرافی به منظور تعیین کانون تشنج‌زا و بررسی امکان جراحی آن می‌شوند. در این فرایند، توجه به علایم و نشانه‌های ثبت‌شده در ویدئو بیماران حین تشنج در تعیین محل و سمت کانون تشنج، اهمیت بسیار زیادی دارد؛ بنابراین، آشنایی با این نشانه‌ها می‌تواند در تشخیص و درمان صحیح این بیماران نقش مهمی ایفا کند. امید است با به‌کارگیری دقت، زمان و دانش کافی در برخورد با بیماران مبتلا به صرع، از اشتباه‌های تشخیصی پیشگیری شده و گزینه‌های درمانی مناسب‌تری برای آن‌ها فراهم شود.

References

1. Ershadi F, Mousavi Mirzaei SM, Tabrizi N, Roshanravan B, Sahebnasagh A, et al. Evaluation of family planning methods in married women with epilepsy. Epilepsy Behav. 2022;129:108618.
2. Xu Y, Nguyen D, Mohamed A, Carcel C, Li Q, Kutlubaev MA, et al. Frequency of a false positive diagnosis of epilepsy: A systematic review of observational studies. Seizure. 2016;41:167-174.
3. Tabrizi N. Fitness to drive in seizure and epilepsy: A protocol for Iranian clinicians. Iran J Neurol. 2019;18(4):159-171.
4. Oto MM. The misdiagnosis of epilepsy: Appraising risks and managing uncertainty. Seizure. 2017;44:143-146.
5. Fisher RS, van Emde Boas W, Blume W, Elger C, Genton P, Lee P, et al. Epileptic seizures and epilepsy: definitions proposed by the International League Against Epilepsy (ILAE) and the International Bureau for Epilepsy (IBE). Epilepsia. 2005;46(4):470-472.
6. Fisher RS, Cross JH, French JA, Higurashi N, Hirsch E, Jansen FE, et al. Operational classification of seizure types by the International League Against Epilepsy: Position Paper of the ILAE Commission for Classification and Terminology. Epilepsia. 2017;58(4):522-530.
7. Brodtkorb E. Common imitators of epilepsy. Acta Neurol Scand Suppl. 2013;196:5-10.
8. Fisher RS, Acevedo C, Arzimanoglou A, Bogacz A, Cross JH, Elger CE, et al. ILAE official report: a practical clinical definition of epilepsy. Epilepsia. 2014;55(4):475-482.
9. Mesraoua B, Brigo F, Lattanzi S, Abou-Khalil B, Al Hail H, Asadi-Pooya AA. Drug-resistant epilepsy: Definition, pathophysiology, and management. J Neurol Sci. 2023;452:120766.
10. Asadi-Pooya AA, Farazdaghi M. Definition of drug-resistant epilepsy: A reappraisal based on epilepsy types. Acta Neurol Scand. 2022;145(5):627-632.
11. Mehvari Habibabadi J, Moein H, Jourahmad Z, Ahmadian M, Basiratnia R, Zare M, et al. Outcome of epilepsy surgery in lesional epilepsy: Experiences from a developing country. Epilepsy Behav. 2021;122:108221.

[Downloaded from ce.mazums.ac.ir on 2025-07-13]

12. Chowdhury FA, Silva R, Whatley B, Walker MC. Localisation in focal epilepsy: a practical guide. Pract Neurol. 2021;21(6):481-491.
13. Turek G, Skjei K. Seizure semiology, localization, and the 2017 ILAE seizure classification. Epilepsy Behav. 2022;126:108455.
14. Leibetseder A, Eisermann M, LaFrance WC Jr, Nobili L, von Oertzen TJ. How to distinguish seizures from non-epileptic manifestations. Epileptic Disord. 2020;22(6):716-738.
15. Hartl E, Gonzalez-Victores JA, Rémi J, Schankin CJ, Noachtar S. Visual Auras in Epilepsy and Migraine - An Analysis of Clinical Characteristics. Headache. 2017;57(6):908-916.
16. Asadi-Pooya AA, Farazdaghi M. Aura: epilepsy vs. functional (psychogenic) seizures. Seizure. 2021;88:53-55.
17. Dobesberger J, Ristić AJ, Walser G, Kuchukhidze G, Unterberger I, Höfler J, et al. Duration of focal complex, secondarily generalized tonic-clonic, and primarily generalized tonic-clonic seizures--A video-EEG analysis. Epilepsy Behav. 2015;49:111-117.
18. Beniczky S, Tatum WO, Blumenfeld H, Stefan H, Mani J, Maillard L, et al. Seizure semiology: ILAE glossary of terms and their significance. Epileptic Disord. 2022;24(3):447-495.
19. Christie H, D'Souza W, Cook M, Seneviratne U. Can semiology differentiate between bilateral tonic-clonic seizures of focal-onset and generalized-onset? A systematic review. Epilepsy Behav. 2021;116:107769.
20. Trinka E, Cock H, Hesdorffer D, Rossetti AO, Scheffer IE, Shinnar S, et al. A definition and classification of status epilepticus--Report of the ILAE Task Force on Classification of Status Epilepticus. Epilepsia. 2015;56(10):1515-1523.
21. LaFrance WC Jr, Baker GA, Duncan R, Goldstein LH, Reuber M. Minimum requirements for the diagnosis of psychogenic nonepileptic seizures: a staged approach: a report from the International League Against Epilepsy Nonepileptic Seizures Task Force. Epilepsia. 2013;54(11):2005-2018.
22. McGonigal A. Semiology and Epileptic Networks. Neurosurg Clin N Am. 2020;31(3):373-385.
23. Vogrig A, Hsiang JC, Ng J, Rolnick J, Cheng J, Parvizi J. A systematic study of stereotypy in epileptic seizures versus psychogenic seizure-like events. Epilepsy Behav. 2019 ;90:172-177.
24. Brigo F, Nardone R, Ausserer H, Storti M, Tezzon F, Manganotti P, et al. The diagnostic value of urinary incontinence in the differential diagnosis of seizures. Seizure. 2013;22(2):85-90.
25. Brigo F, Bongiovanni LG, Nardone R. Lateral tongue biting versus biting at the tip of the tongue in differentiating between epileptic seizures and syncope. Seizure.2013;22(9):801.
26. Dufresne D, Dubovec K, So NK, Kotagal P. Ictal biting injuries in the epilepsy monitoring unit, a cohort study of incidence and semiological significance. Seizure. 2019;66:39-41.
27. Yang X, Yang X, Liu B, Sun A, Zhao X. Risk factors for postictal generalized EEG suppression in generalized convulsive seizure: A systematic review and meta-analysis. Seizure. 2022;98:19-26.
28. Subota A, Khan S, Josephson CB, Manji S, Lukmanji S, Roach P, et al. Signs and symptoms of the postictal period in epilepsy: A systematic review and meta-analysis. Epilepsy Behav. 2019;94:243-251.
29. Ohira J, Yoshimura H, Morimoto T, Ariyoshi K, Kohara N. Factors associated with the duration of the postictal state after a generalized convulsion. Seizure. 2019;65:101-105.
30. Kanth KM, Zimmerman CS, Toprani SC, Seyal M. Duration of postictal impaired awareness after bilateral tonic-clonic seizures: EEG and patient characteristics. Epilepsy Behav. 2022;128:108576.
31. Rocha BML, Gomes RV, Cunha GJL, Silva BMV, Pocinho R, Morais R, et al. Diagnostic and therapeutic approach to cardioinhibitory reflex syncope: A complex and controversial issue. Rev Port Cardiol (Engl Ed). 2019;38(9):661-673.
32. Brignole M, Rivasi G. New insights in diagnostics and therapies in syncope: a novel approach to non-cardiac syncope. Heart. 2021;107(11):864-873.
33. Goldberger ZD, Petek BJ, Brignole M, Shen WK, Sheldon RS, Solbiati M, et al. ACC/AHA/HRS Versus ESC Guidelines for the Diagnosis and Management of Syncope: JACC Guideline Comparison. J Am Coll Cardiol. 2019;74(19):2410-2423.
34. Rivasi G, Ungar A, Moya A, Brignole M, Sutton R, Fedorowski A. Syncope: new solutions for an old problem. Kardiol Pol. 2021;79(10):1068-1078.
35. Hatoum T, Raj S, Sheldon RS. Current approach to the treatment of vasovagal syncope in adults. Intern Emerg Med. 2023;18(1):23-30.
36. Cheshire WP Jr. Syncope. Continuum (Minneap Minn). 2017;23(2, Selected Topics in Outpatient Neurology):335-358.
37. Wieling W, Kaufmann H, Claydon VE, van Wijnen VK, Harms MPM, Juraschek SP, et al. Diagnosis and treatment of orthostatic hypotension. Lancet Neurol. 2022;21(8):735-746.
38. Shmuely S, Bauer PR, van Zwet EW, van Dijk JG, Thijs RD. Differentiating motor phenomena in tilt-induced syncope and convulsive seizures. Neurology. 2018;90(15):e1339-e1346.
39. Jafari A, Rezaei Tavirani M, Parvareshi Hamrah M, Ahmadi Karvigh S, Bashi Zadeh Fakhar H. Psychogenic Non-Epileptic Seizures; a Narrative Review. Arch Acad Emerg Med. 2020;8(1):e10.

[Downloaded from ce.mazums.ac.ir on 2025-07-13]

40. Gupta R, Garg D, Kumar N, Singh MB, Shukla G, Goyal V, et al. Psychiatric co-morbidities and factors associated with psychogenic non-epileptic seizures: a case-control study. Seizure. 2020;81:325-331.
41. Asadi-Pooya AA, Brigo F, Mesraoua B, Tarrada A, Karakis I, Hosny H, et al. Clinical characteristics of functional (psychogenic nonepileptic) seizures: An international retrospective study. Epilepsy Behav. 2020;111:107197.
42. Sawchuk T, Asadi-Pooya AA, Myers L, Valente KD, Restrepo AD, D' Alessio L, et al. Clinical characteristics of psychogenic nonepileptic seizures across the lifespan: An international retrospective study. Epilepsy Behav. 2020;102:106705.
43. Reuber M, Brown RJ. Understanding psychogenic nonepileptic seizures-Phenomenology, semiology and the Integrative Cognitive Model. Seizure. 2017;44:199-205.
44. Dworetzky BA, Mortati KA, Rossetti AO, Vaccaro B, Nelson A, Bromfield EB. Clinical characteristics of psychogenic nonepileptic seizure status in the long-term monitoring unit. Epilepsy Behav. 2006;9(2):335-8.
45. Izadyar S, Shah V, James B. Comparison of postictal semiology and behavior in psychogenic nonepileptic and epileptic seizures. Epilepsy Behav. 2018;88:123-129.
46. Doss RC, LaFrance WC Jr. Psychogenic non-epileptic seizures. Epileptic Disord. 2016;18(4):337-343.
47. Parisi P, Paolino MC, Raucci U, Della Vecchia N, Belcastro V, Villa MP, et al. Ictal Epileptic Headache: When Terminology Is Not a Moot Question. Front Neurol. 2019;10:785.
48. Demarquay G, Sala E, Adham A, Camdessanché JP, Convers P, Mazzola L. Frontal headache in a patient with right temporal epilepsy: A video-EEG case report of ictal epileptic headache. Headache. 2023;63(3):455-458.
49. Cianchetti C, Pruna D, Ledda M. Epileptic seizures and headache/migraine: a review of types of association and terminology. Seizure. 2013;22(9):679-685.
50. Sato K, Arai N, Hida A, Takeuchi S. Old Stroke as an Independent Risk Etiology for Todd's Paralysis. J Stroke Cerebrovasc Dis. 2017;26(8):1787-1792.
51. Bassetti CLA, Kallweit U, Vignatelli L, Plazzi G, Lecendreux M, Baldin E, et al. European guideline and expert statements on the management of narcolepsy in adults and children. J Sleep Res. 2021;30(6):e13387.
52. Humphreys CJ, Liu RR, Simms TM. Narcolepsy. CMAJ. 2024;196(1):E17.
53. Bruni O, DelRosso LM, Melegari MG, Ferri R. The Parasomnias. Psychiatr Clin North Am. 2024;47(1):135-146.
54. Bisulli F, Vignatelli L, Provini F, Leta C, Lugaresi E, Tinuper P. Parasomnias and nocturnal frontal lobe epilepsy (NFLE): lights and shadows--controversial points in the differential diagnosis. Sleep Med. 2011;12 Suppl 2:S27-32.
55. Tinuper P, Bisulli F. From nocturnal frontal lobe epilepsy to Sleep-Related Hypermotor Epilepsy: A 35-year diagnostic challenge. Seizure. 2017;44:87-92.
56. Freitas ME, Ruiz-Lopez M, Dalmau J, Erro R, Privitera M, Andrade D, et al. Seizures and movement disorders: phenomenology, diagnostic challenges and therapeutic approaches. J Neurol Neurosurg Psychiatry. 2019;90(8):920-928.
57. Banerjee A, Kamboj P, Wyckoff SN, Sussman BL, Gupta SKS, Boerwinkle VL. Automated seizure onset zone locator from resting-state functional MRI in drug-resistant epilepsy. Front Neuroimaging. 2023;1:1007668.
58. Jaafar N, Bhatt A, Eid A, Koubeissi MZ. The Temporal Lobe as a Symptomatogenic Zone in Medial Parietal Lobe Epilepsy. Front Neurol. 2022;13:804128.
59. Cossette-Roberge H, Li J, Citherlet D, Nguyen DK. Localizing and lateralizing value of auditory phenomena in seizures. Epilepsy Behav. 2023;145:109327.
60. Pereira Dalio MTR, Velasco TR, Feitosa IDF, Assirati Junior JA, Carlotti Junior CG, Leite JP, et al. Long-Term Outcome of Temporal Lobe Epilepsy Surgery in 621 Patients With Hippocampal Sclerosis: Clinical and Surgical Prognostic Factors. Front Neurol. 2022;13:833293.
61. Peltola ME, Trébuchon A, Lagarde S, Scavarda D, Carron R, Metsähonkala L, et al. Anatomoelectroclinical features of SEEG-confirmed pure insular-onset epilepsy. Epilepsy Behav. 2020;105:106964.
62. Hao G, Zhou X, Yan H, Wang X, Qiao L, Ni D, et al. Emotional experience elicited by direct electrical stimulation: Case series and literature review. Epilepsia Open. 2023;8(2):547-558.
63. Gillinder L, Liegeois-Chauvel C, Chauvel P. What déjà vu and the "dreamy state" tell us about episodic memory networks. Clin Neurophysiol. 2022;136:173-181.
64. Harris RV, Oliver KL, Perucca P, Striano P, Labate A, Riva A, et al. Familial Mesial Temporal Lobe Epilepsy: Clinical Spectrum and Genetic Evidence for a Polygenic Architecture. Ann Neurol. 2023;94(5):825-835.
65. Hadidane S, Lagarde S, Medina-Villalon S, McGonigal A, Laguitton V, Carron R, et al. Basal temporal lobe epilepsy: SEEG electroclinical characteristics. Epilepsy Res. 2023;191:107090.
66. Unterberger I, Trinka E, Ransmayr G, Scherfler C, Bauer G. Epileptic aphasia - A critical appraisal. Epilepsy Behav. 2021;121(Pt A):108064.
67. Ozdag Acarli AN, Elmali AD, Sirin NG, Baykan B, Bebek N. Ictal Blinking: Reappraisal

[Downloaded from ce.mazums.ac.ir on 2025-07-13]

of the Lateralization and Localization Value in Focal Seizures. Clin EEG Neurosci. 2023;54(5):497-504.
68. Abarrategui B, Mai R, Sartori I, Francione S, Pelliccia V, Cossu M, et al. Temporal lobe epilepsy: A never-ending story. Epilepsy Behav. 2021;122:108122.
69. Gibbs SA, Proserpio P, Francione S, Mai R, Cossu M, Tassi L, et al. Seizure duration and latency of hypermotor manifestations distinguish frontal from extrafrontal onset in sleep-related hypermotor epilepsy. Epilepsia. 2018;59(9):e130-e134.
70. Fotedar N, Gajera P, Pyatka N, Nasralla S, Kubota T, Vaca GF, et al. A descriptive study of eye and head movements in versive seizures. Seizure. 2022;98:44-50.
71. O'Dwyer R, Silva Cunha JP, Vollmar C, Mauerer C, Feddersen B, Burgess RC, et al. Lateralizing significance of quantitative analysis of head movements before secondary generalization of seizures of patients with temporal lobe epilepsy. Epilepsia. 2007;48(3):524-30.
72. Kim DW, Lee SK, Jung KY, Chu K, Chung CK. Surgical treatment of nonlesional temporal lobe epilepsy. Seizure. 2021;86:129-134.
73. Mo J, Wang Y, Zhang J, Cai L, Liu Q, Hu W, et al. Metabolic phenotyping of hand automatisms in mesial temporal lobe epilepsy. EJNMMI Res. 2022;12(1):32.
74. Menghi V, Bisulli F, Cardinale F, Vignatelli L, Zenesini C, Mai R, et al. Predictors of hyperkinetic seizures. Epilepsy Behav. 2022;129:108629.
75. Wu S, Nordli DR. Motor seizure semiology. Handb Clin Neurol. 2023;196:295-304.
76. Kellinghaus C, Kotagal P. Lateralizing value of Todd's palsy in patients with epilepsy. Neurology. 2004;62(2):289-291.
77. Wasade VS, Logan JL. Prolonged postictal hemianopsia after a focal extraoccipital onset seizure. BMJ Case Rep. 2021;14(1):e239021.
78. Akyuz E, Arulsamy A, Hasanli S, Yilmaz EB, Shaikh MF. Elucidating the visual phenomena in epilepsy: A mini review. Epilepsy Res. 2023;190:107093.
79. Fasola A, Alario FX, Tellier M, Giusiano B, Tassinari CA, Bartolomei F, et al. A description of verbal and gestural communication during postictal aphasia. Epilepsy Behav. 2020;102:106646.
80. Postictal nose wiping: a lateralizing sign in temporal lobe complex partial seizures. Neurology. 2015;84(11):1185.
81. Ramos-Maqueda J, Bermúdez-Jiménez F, Ruiz RM, Ramos MC, Lerma MM, Millán PS, et al. Prognostic impact of misdiagnosis of cardiac channelopathies as epilepsy. PLoS One. 2020;15(4):e0231442.
82. Li MCH, O'Brien TJ, Todaro M, Powell KL. Acquired cardiac channelopathies in epilepsy: Evidence, mechanisms, and clinical significance. Epilepsia. 2019;60(9):1753-1767.
83. Rathore C, Radhakrishnan K. Concept of epilepsy surgery and presurgical evaluation. Epileptic Disord. 2015;17(1):19-31.

[Downloaded from ce.mazums.ac.ir on 2025-07-13]